

## تأثیر تمرینات هوازی منظم بر آمادگی قلبی تنفسی و سطوح فیبرینوژن، فیرین دی دایمر و اسیداوریک مردان میانسال

دکتر ناهید بیژه<sup>۱</sup>، محسن جعفری<sup>۲\*</sup>

<sup>۱</sup>گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران؛ <sup>۲</sup>گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه تهران، پردیس بین‌المللی کیش، کیش، ایران.

تاریخ دریافت: ۹۰/۴/۲۸ اصلاح نهایی: ۹۰/۱۱/۶ تاریخ پذیرش: ۹۰/۱۲/۶

### چکیده:

**زمینه و هدف:** مکانیزم های التهابی و انعقادی نقشی محوری در توسعه آترواسکلروز ایفا می کنند. هدف از این تحقیق بررسی تأثیر سه ماه تمرین هوازی بر فیبرینوژن، فیرین دی دایمر، اسیداوریک، تعداد گلبول های سفید (WBC)، وسعت توزیع گلبول های قرمز (RDW)، شاخص توده بدن (BMI) و آمادگی قلبی تنفسی مردان میانسال سالم و غیر فعال بود.

**روش بررسی:** در این مطالعه نیمه تجربی، ۲۱ مرد میانسال شاغل در دانشگاه فردوسی مشهد به روش در دسترس انتخاب و به طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۱ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. آزمودنی های گروه تجربی به مدت سه ماه و هفته ای سه روز یک برنامه تمرین هوازی را با شدت ۷۵ تا ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب انجام دادند. قبل و بعد از تمرینات میزان توان هوازی و متغیرهای ترکیب بدن و سطوح متغیرهای خونی آزمودنی ها در حالت ناشتا اندازه گیری شد. داده ها به کمک آزمون های آماری t مستقل و وابسته تجزیه و تحلیل شدند.

**یافته ها:** در گروه تجربی میزان توان هوازی، وسعت توزیع گلبول های قرمز و تعداد گلبول های سفید به طور معنی داری افزایش و میزان شاخص توده بدنی و اسیداوریک کاهش یافت ( $P<0/05$ )، ولی تغییر معنی داری در میزان فیبرینوژن و فیرین دی دایمر مشاهده نشد.

**نتیجه گیری:** بر اساس نتایج این مطالعه ورزش هوازی منظم در مردان میانسال باعث کاهش عوامل التهابی شده که این تغییرات تأثیر مطلوبی بر سلامت قلب گذاشته و خطر بیماری های قلبی -عروقی را کاهش می دهد.

**واژه های کلیدی:** اسیداوریک، تمرین هوازی، فیبرینوژن، فیرین دی دایمر، مردان میانسال.

### مقدمه:

سنگین می باشد. بیماری های قلبی عروقی بخصوص آترواسکلروزیس از علل اصلی کاهش سن مرگ و میر در کشورهای در حال توسعه آسیایی و غرب آسیا می باشند (۳،۲).

تا دو دهه قبل تصور بر این بود که هایپرکلسترولمی، دیابت، کشیدن سیگار، چاقی، پرفشارخونی و زندگی بی تحرک عوامل اصلی خطر ساز بیماری آترواسکلروز می باشند، ولی با تحقیقات انجام شده طی ۱۵-۱۰ سال گذشته مشخص شده است که التهاب و مکانیزم های سلولی و مولکولی

پیشرفت های علمی و صنعتی با اینکه موجب تغییرات مثبت بسیاری در زندگی افراد شده است، ولی آثار مخربی را نیز به همراه داشته است که یکی از آنها شیوع گسترده کم تحرکی در بین افراد جامعه مدرن امروزی می باشد که بر سلامت و بهداشت آنها تأثیر منفی گذاشته است (۱). در حال حاضر یکی از بزرگ ترین مشکلات بهداشتی شیوع گسترده بیماری های قلبی عروقی و سکت قلبی ناشی از آن است که عامل اصلی ناتوانی و مرگ و میر در سراسر جهان محسوب می شود و هزینه های درمانی آنها بسیار

آن نیز در فرایندهای آتروژنر نقش عمده ای دارند. برخی ریسک فاکتورهای جدید قلبی عروقی شامل اسیداوریک، فیبرینوژن، فیبرین دی دایمر، گلبول های سفید (WBC) و وسعت توزیع گلبول های قرمز (RDW) می باشند (۴-۸).

فیبرینوژن منحصراً در سلول های کبدی طی واکنش های مرحله ی حاد، با القای اینترلوکین ۶ (IL-6) ترشح می گردد. اتصال فیبرینوژن به گیرنده گلیکوپروتئین (GPIIb/IIIa) در پلاکت های فعال، مرحله کلیدی در تجمع پلاکت محسوب می شود. به علاوه فیبرینوژن تعیین کننده اصلی چسبندگی پلاسما و تجمع اریتروسیت ها است و بنابراین روی چسبندگی خون بسیار موثر است (۵،۴). سطوح فیبرین دی دایمر خون تغییر و تبدیل فیبرین خون را نشان می دهد، چرا که این آنتی ژن پس از تجزیه فیبرین توسط پلاسمین افزایش می یابد. در بسیاری از اختلالات که سیستم انعقادی به شدت فعال می شود، مانند ترومبو آمبولیسم وریدی، سطوح فیبرین دی دایمر بالا می رود (۵). اسیداوریک سرم، یکی از محصولات اصلی متابولیسم پورین در انسان است و از گزانتین، طی واکنشی که گزانتین دهیدروژنازاکسیداز آن را کاتالیز می کند به وجود می آید. اسیداوریک سرم با جنبه های مختلف بیماری آتروسکلروز مانند التهاب، استرس اکسایشی و اختلال عملکرد اندوتلیال رابطه دارد (۸). مونوسیت ها از طریق رهایی محصولات اکسیدانی در آسیب اندوتلیوم و تشکیل ترومبوز نقش مؤثری دارند. همچنین فعال شدن WBC موجب افزایش خطر التهاب و آسیب به عروق و تشکیل رگه های چربی می شود (۶). شاخص RDW که نشان دهنده تغییرات کمی در سائز گلبول های قرمز می باشد، به عنوان یک متغیر پیشگوی بیماری و مرگ و میر در افراد مختلف بخصوص بیماران دچار بیماری عروق کرونری مطرح می باشد، چرا که در افزایش التهاب نقش دارد. کمبود

اسید فولیک، ویتامین B12 و آهن موجب افزایش RDW می گردد (۹،۷،۱۰). هنگام التهاب میزان فیبرینوژن، اسیداوریک، WBC و RDW به طور چشمگیری افزایش می یابد (۶).

Kushnick نشان داد که ۱۲ هفته تمرین قدرتی موجب تغییر معنی داری در سطوح فیبرینوژن، تری گلیسرید و کلسترول تام در زنان و مردان دانشجو نمی شود (۱۱). Borer به بررسی تاثیر ۱۵ هفته (۳ روز در هفته) تمرین استقامتی بر سطوح فیبرینوژن در زنان یائسه پرداخت و افزایش معنی دار این مارکر التهابی و انعقادی را پس از پایان تمرینات گزارش نمود (۱۲). Tekin گزارش کرد که ۶ ماه تمرین هوازی و بی هوازی موجب افزایش سطوح اسیداوریک در آزمودنی های مرد می شود (۱۳). در واقع رهایی کاتکولامین ها و ایسکمی موضعی ناشی از شروع ورزش می تواند موجب افزایش سطوح فیبرینوژن شود و پتانسیل ترومبوز عروقی را زیاد کند (۱۴).

تاکنون نتایج قطعی درباره سازگاری های عوامل انعقادی و التهابی نسبت به تمرینات منظم هوازی در مردان میانسال غیرفعال که خطر بیماری آتروسکلروز در آنها بالا است، به دست نیامده است. از طرفی افراد میانسال و غیر فعال بیشتر در معرض حملات قلبی می باشند، بنابراین با توجه به اهمیت اتخاذ بهترین راهبردها جهت پیشگیری و کنترل آتروسکلروز و نیز شناخت مکانیزم های فیزیولوژیکی مربوط به بهبود آمادگی جسمانی و افزایش آمادگی قلبی تنفسی و نیز تغییرات ریسک فاکتورهای آتروسکلروز در پاسخ به تمرین منظم، این تحقیق با هدف بررسی تاثیر سه ماه تمرینات هوازی منظم بر سطوح فیبرینوژن، فیبرین دی دایمر، اسیداوریک، تعداد WBC، RDW، شاخص توده بدن (BMI) و آمادگی قلبی تنفسی مردان میانسال سالم و غیر فعال انجام شده است.

## روش بررسی:

این پژوهش از نوع تحقیقات کاربردی و نیمه تجربی بود که در دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه فردوسی مشهد انجام شد. جامعه آماری این تحقیق نیمه تجربی شامل کلیه مردان میانسال (۳۸ تا ۵۱ ساله) سالم و غیر فعال شاغل در دانشگاه فردوسی مشهد (۷۰۰ نفر) بودند. به دلیل محدودیت های موجود مانند عدم تمایل همه افراد جامعه آماری به شرکت در تمرینات و عدم امکان استفاده از روش نمونه گیری تصادفی، آزمودنی های این تحقیق با روش نمونه گیری در دسترس انتخاب شدند که در ابتدا تعداد آنها ۳۷ نفر بود. با استفاده از پرسشنامه های فعالیت بدنی و سلامتی و نیز معاینه پزشک متخصص (معاینه عمومی بدن، تست فشار خون و الکتروکاردیوگرام) سطح سلامت و سطح فعالیت بدنی آزمودنی ها تعیین شد و افرادی که شرایط ورود به تحقیق را نداشتند حذف شدند. پس از حذف این افراد تعداد ۲۱ نفر باقی ماندند که از بین آنها افرادی که به شرکت در تمرینات ورزشی تمایل داشتند در گروه تجربی (۱۱ نفر) و بقیه در گروه کنترل (۱۰ نفر) قرار گرفتند. معیارهای ورود به تحقیق شامل سلامت جسمی (عدم سابقه بیماری های مزمن، التهابی و متابولیکی و بدون داشتن مشکل عضلانی، مفصلی و استخوانی هنگام ورزش)، بدون سابقه فامیلی حمله قلبی، دامنه سنی ۳۸ تا ۵۲ سال، غیر فعال بودن (عدم ورزش منظم حداقل ۳ ماه گذشته)، عدم مصرف هر گونه داروی مخصوص بیماری های متابولیکی (شامل کاهنده های چربی خون، قند خون و فشار خون و ...) در ۶ ماه اخیر، دارا بودن فشار خون طبیعی، عدم مصرف دخانیات و دارا بودن اضافه وزن (BMI بین ۲۵ تا ۳۰) بود. از آزمودنی ها برای شرکت در تحقیق رضایت نامه کتبی گرفته شد.

ابتدا از کلیه آزمودنی ها پس از ۱۰ تا ۱۴ ساعت ناشتایی خون گیری به عمل آمد. در آزمایشگاه

دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه فردوسی مشهد با استفاده از پروتکل بروس بر روی تردمیل (Techno Gym, Italy) میزان توان هوازی ( $Vo_2max$ ) آزمودنی ها مشخص شد. همچنین با استفاده از دستگاه تحلیل گر ترکیب بدن (InBody 720, English) میزان وزن، BMI و درصد چربی آزمودنی ها تعیین و در حالت ناشتا از آزمودنی ها نمونه خون گرفته شد. پس از طی این مراحل، آزمودنی های گروه تجربی در برنامه تمرین هوازی شرکت کردند. بعد از سپری شدن مدت زمان تمرینات (۳ ماه) مانند مرحله اول از آزمودنی ها در حالت ناشتا خونگیری به عمل آمد و میزان توان هوازی، BMI و درصد چربی کلیه آزمودنی ها در دو گروه مجدداً ارزیابی شد. به آزمودنی های گروه کنترل توصیه شده بود که در این مدت سه ماه از انجام فعالیت بدنی خودداری نمایند.

پروتکل تمرینی استقامتی شامل ۱۲ هفته و هر هفته سه جلسه بود. برنامه یک جلسه تمرین با ۲۰ دقیقه گرم کردن (دویدن و حرکات کششی و نرمشی) شروع می شد. سپس آزمودنی ها به طور مداوم با روند ثابت و شدت ۷۵ تا ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب می دویدند. مدت دویدن در جلسه اول ۱۵ دقیقه بود که هر دو جلسه به صورت پله ای یک دقیقه به زمان دویدن افزوده می شد تا اینکه زمان دویدن به ۳۰ دقیقه افزایش یافت. سپس تا آخرین جلسه تمرین این مدت حفظ شد. ضربان قلب بیشینه از فرمول ۲۲۰ منهای سن محاسبه شد. شدت تمرین با استفاده از ضربان سنج پولار کنترل شد. در انتهای هر جلسه، عمل سرد کردن با اجرای دو نرم، حرکات کششی و نرمشی به مدت ۱۰ دقیقه انجام می شد.

برای انجام خونگیری از آزمودنی ها خواسته شده بود تا دو روز قبل از آزمون هیچ فعالیت سختی را انجام ندهند. سپس از ورید بازویی دست چپ آزمودنی ها در حالت نشسته و در وضعیت استراحت

داده ها، از آزمون t وابسته برای مشخص نمودن تاثیر ورزش بر متغیرهای وابسته در هر گروه و از آزمون t مستقل برای مقایسه تاثیر ورزش بر متغیرهای وابسته بین دو گروه کنترل و تجربی استفاده شد. سطح معنی داری معادل  $P < 0/05$  در نظر گرفته شد.

### یافته ها:

آزمودنی های دو گروه از نظر سن، قد، وزن، BMI و درصد چربی با یکدیگر همسان بودند (جدول شماره ۱). نتایج آزمون t وابسته نشان داد که در گروه تجربی میزان BMI و اسیداوریک کاهش معنی دار و میزان توان هوازی، RDW و WBC و تعداد پلاکت ها افزایش معنی داری پس از تمرینات هوازی داشته است ( $P < 0/05$ ). در این گروه میزان وزن، درصد چربی، فیبرینوژن و فیبرین دی دایمر پلاسما کاهش یافت که این کاهش از لحاظ آماری معنی دار نبود (جدول شماره ۲). آزمون t مستقل تفاوت های معنی داری را در توان هوازی، میزان هموگلوبین، همتوکریت و تعداد گلبول های قرمز بین دو گروه نشان داد ( $P < 0/05$ ). به نحوی که مقادیر متغیرهای مذکور در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل پس از تمرینات بیشتر بود. در آزمودنی های گروه کنترل هیچ یک از متغیرهای وابسته پس از تمرینات تغییر معنی داری نداشتند ( $P > 0/05$ ).

نمونه های خونی گرفته شد. نمونه های خونی حداکثر یک ساعت پس از خونگیری با سرعت ۲۷۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ تا ۱۵ دقیقه جداسازی و سانتریفوژ شد. سرم حاصل در فریزر و در دمای منفی ۲۰ درجه سانتیگراد نگهداری گردید.

کلیه اعمال بیوشیمیایی توسط دستگاه اتوآنالایزر انجام شد. سطوح فیبرینوژن پلاسما با استفاده از کیت مخصوص فیبرینوژن انسانی (Sigma Chemical Co. USA) و دستگاه اتوآنالایزر انعقاد پلاسما (TOA Medical Electronics Model CA-1000. USA)، فاکتورهای CBC (شامل تعداد گلبول های سفید، پلاکت ها و تعداد گلبول های قرمز و میزان هموگلوبین و همتوکریت) با استفاده از دستگاه سلول شمار ((CBC-MAC cell counter (KX-21) و فیبرین دی دایمر با استفاده از کیت استاگو (STAGO KIT) و روش الایزا (ELISA assay) اندازه گیری شدند. سطوح اسیداوریک سرم نیز با دستگاه اتوآنالایزر (N.M.C.I) تعیین شد. لازم به ذکر است که سطوح فیبرینوژن پلاسما و فاکتورهای CBC با توجه به تغییرات حجم پلاسما در طی تمرینات تعدیل شدند.

محاسبات آماری در نرم افزار آماری SPSS-15 انجام شد. ابتدا با استفاده از آزمون کولموگروف اسمیرنوف میزان نرمال بودن داده ها تعیین شد. پس از مشخص شدن نرمال بودن توزیع

جدول شماره ۱: توصیف مشخصات دموگرافیک آزمودنی ها قبل از تمرینات

Pvalue	کنترل	تجربی	گروه
			متغیر
۰/۲۵	۴۱/۲±۸	۴۴/۷±۴/۳	سن (سال)
۰/۸۴	۱/۷۳±۰/۰۷	۱/۷۳±۰/۰۴	قد (m)
۰/۲۴	۷۸/۲±۱۴/۸	۸۱/۸±۹/۳۶	وزن (Kg)
۰/۷۸	۲۷/۵۸±۳/۲۲	۲۷/۴۳±۲/۷۸	شاخص توده بدنی ( $\text{Kg/m}^2$ )
۰/۹۶	۲۸/۳۸±۷/۵۵	۲۵/۹۲±۴/۹۱	درصد چربی (%)

**جدول شماره ۲: مقایسه متغیرهای مورد بررسی در مراحل پیش آزمون و پس آزمون و میزان تغییرات آنها در طی تمرینات در دو گروه**

متغیر	گروه تجربی			گروه کنترل			Pvalue
	پیش آزمون	پس آزمون	Pvalue	پیش آزمون	پس آزمون	Pvalue	
شاخص توده بدنی (Kg/m <sup>2</sup> )	۲۷/۴۳±۲/۷۸	۲۶/۷۹±۲/۷۳	۰/۰۰۷	۲۷/۶۳±۳/۲	۲۷/۱±۳/۹	۰/۴۶	۰/۷۸
توان هوازی (ml/kg.min)	۲۴/۹۱±۶/۷	۳۱/۷۳±۶/۰۳	۰/۰۰۲	۱۹/۸±۱/۸	۲۰±۱/۹	۰/۶۲	۰/۰۲
اسید اوریک (mg/dl)	۶/۱۳±۰/۶	۵/۵±۰/۵	۰/۰۰۲	۵/۸۸±۱/۰۳	۵/۶±۰/۷	۰/۱۹	۰/۰۹
فیبرینوژن (μg/dl)	۲۸۵/۵±۱۹/۸	۲۷۲/۹±۲۹/۳	۰/۲۳	۲۵۴/۹±۲۹/۰۲	۲۳۲/۱±۳۰/۷	۰/۰۱۴	۰/۴۲
فیبرین دی دایمر (μg/ml)	۰/۳۲±۰/۰۵	۰/۳۱±۰/۰۵	۰/۸۱	۰/۲۷±۰/۱	۰/۲۷±۰/۵	۰/۹۳	۰/۸۳
تعداد گلبول های سفید (Cu/mm)	۵۷۹۱±۱۱۸۳	۶۳۸۸±۱۲۵۶	۰/۰۰۹	۶۶۱۰±۱۹۳۵	۶۶۹۰±۱۸۱۳	۰/۳۳	۰/۵۲
تعداد پلاکت ها (Cu/mm)	۲۴۰۷۲۷±۳۴۴۵۳	۲۵۴۵۶۶±۳۲۴۷۵	۰/۰۱	۲۴۵۶۰±۵۴۳۶۵	۲۴۲۳۰±۴۳۵۷۱	۰/۸۲	۰/۲۵
وسعت توزیع گلبول های قرمز (%)	۱۳/۲±۰/۵۶	۱۳/۸±۰/۷	۰/۰۱۳	۱۳/۱۹±۰/۹۹	۱۳/۰۴±۰/۸۳	۰/۶۴	۰/۰۵۵

**بحث:**

تجزیه و تحلیل یافته های تحقیق نشان داد که سه ماه تمرین هوازی تاثیر معنی داری بر سطوح فیبرینوژن و فیبرین دی دایمر پلاسما در گروه تجربی نداشت. البته سطوح این دو عامل پس از اجرای سه ماه تمرین هوازی کاهش یافت، ولی این کاهش معنی دار نبود، اما از آنجایی که فیبرینوژن یک ریسک فاکتور اصلی، مستقل و بسیار مؤثر در توسعه آتروسکلروز و حملات قلبی می باشد، حتی کاهش ناچیز این مولکول در دامنه نرمال نیز می تواند نشانه کاهش خطر آتروسکلروز باشد (۱۴). نیکبخت و همکاران در پژوهشی همبستگی میزان فعالیت بدنی با غلظت فیبرینوژن و هموسیستئین سرم را در مردان میانسال ۴۰ تا ۵۵ ساله مورد بررسی قرار دادند. نتایج نشان داد که بین میزان فعالیت بدنی و غلظت هموسیستئین و فیبرینوژن ارتباط معنی داری وجود ندارد (۱۵). Kushnick نیز نشان داد که ۱۲ هفته تمرین قدرتی تاثیر مطلوبی روی سطوح کلسترول لیپوپروتئین پرچگال (HDL) می گذارد، ولی بر سطوح فیبرینوژن و کلسترول لیپوپروتئین کم چگال (LDL) مؤثر نیست (۱۱) که با یافته های مطالعه ما همخوانی دارد، نتایج

این تحقیق با نتایج Rashidlamir و همکاران (۱۶)، Malekizadeh و همکاران (۱۷)، Habibi و همکاران (۱۸) و Parsian و همکاران (۱۹) همخوانی نداشت. Rashidlamir و همکاران تاثیر دو ماه تمرین هوازی منظم را بر سطوح فیبرینوژن و ریسستین و درصد چربی مردان میانسال سالم و غیر فعال مورد بررسی قرار داده و کاهش درصد چربی و فیبرینوژن همراه با افزایش ریسستین را گزارش نمودند (۱۶). Malekizadeh و همکاران تاثیر هشت هفته تمرین منظم استقامتی را بر پاسخ سیستم فیبرینولیز و انعقاد به فعالیت شدید و امانده ساز در موش های جوان مورد بررسی قرار دادند. نتایج نشان داد که تمرین استقامتی با کاهش فیبرینوژن موجب بهبود پاسخ سیستم های مذکور می شود (۱۷). Habibi و همکاران نشان دادند که تمرین منظم هوازی و ترکیبی موجب کاهش فیبرینوژن و فعالیت سیستم انعقادی در مردان جوان غیر فعال می شود (۱۸). Parsian و همکاران نیز اظهار نمودند که ۱۲ هفته تمرین قدرتی موجب کاهش معنی دار درصد چربی و سطوح فیبرینوژن و پروتئین واکنشگر سی (CRP) می شود (۱۹). مطالعات مذکور نشان می دهند که سن

و جنس آزمودنی ها و نوع و مدت و شدت تمرین عوامل مؤثری در پاسخ فیبرینوژن به ورزش منظم می باشند. فیبرینوژن ارتباط مستقیمی با استرس، چاقی و LDL و ارتباط معکوسی با HDL دارد. بنابراین افزایش HDL و کاهش LDL، استرس و درصد چربی که در نتیجه تمرینات هوازی حاصل می شود، می تواند موجب کاهش فیبرینوژن شود (۲۰). همچنین تمرینات منظم هوازی از طریق کاهش تحریکات کاتکولامینی، کاهش سایتوکاین ها بخصوص IL-6 ناشی از کاهش بافت چربی، افزایش جریان خون عضلات و افزایش کلی حجم خون می تواند موجب کاهش غلظت فیبرینوژن در خون شود (۱۴). کاهش میزان سنتز بخشی Fractional synthesis rate (FSR) نیز از مکانیزم هایی است که در کاهش سطوح فیبرینوژن ناشی از تمرین منظم مؤثر است. ارتباط مستقیم و بالایی بین سطوح فیبرینوژن، اینترلوکین ۶ (IL-6) و پروتئین C واکنش پذیر (CRP) با FSR وجود دارد که نشان دهنده تعامل FSR با فرایندهای التهابی است، بنابراین کاهش التهاب ناشی از ورزش می تواند روی کاهش FSR مؤثر باشد (۲۱).

با اینکه از زمان معرفی اسیداوریک به عنوان یک ریسک فاکتور مستقل قلبی عروقی مدت زیادی می گذرد، ولی تحقیقات مقطعی، یک جلسه ای و طولانی مدت کمی بر روی این مولکول انجام شده است (۱۳، ۲۲). در این تحقیق سطوح اسیداوریک پس از پایان تمرینات کاهش معنی داری داشت. این یافته همسو با یافته های Tekin (۱۳)، Nishida و همکاران (۲۲) و Lamina (۲۳) بود ولی با یافته Huang و همکاران در تناقض بود (۲۴). Tekin تاثیر ۶ هفته (۵ روز در هفته) تمرین هوازی و بی هوازی را بر گزانتین اکسیداز و اسیداوریک در مردان ورزشکار بررسی کرد. نتایج مطالعه او افزایش معنی دار اسیداوریک را پس از تمرینات نشان داد. او بر لزوم انجام تحقیقات بیشتر درباره تاثیر ورزش بلند مدت بر سطوح

اسیداوریک تاکید نمود (۱۳). Lamina گزارش کرد که در افراد دچار پرفشارخونی تمرینات تناوبی و تداومی از طریق کاهش اسیداوریک موجب کاهش خطر حمله قلبی می شود (۲۳). Nishida و همکاران گزارش کردند که در افراد چاق فعالیت بدنی با شدت پایین در کنترل وزن و فعالیت بدنی با شدت متوسط در کاهش سطوح اسید اوریک مؤثر است (۲۲). Huang و همکاران نشان دادند که ورزش شدید در هوای گرم موجب کاهش اسیداوریک ادراری و افزایش اسیداوریک سرم می شود. تعادل بین میزان تولید و دفع اورات تعیین کننده غلظت اسیداوریک در مایعات بدن است. در ورزش هایی که در آنها گروه های بزرگ عضلانی فعال می شوند، میزان بالای متابولیسم ATP و افزایش تولید اورات منجر به افزایش غلظت اسیداوریک و هایپراوریسمی می گردد. افزایش اسیداوریک سرم می تواند در نتیجه کاهش دفع آن از ادرار باشد. از این رو احتمالاً یکی از علل کاهش اسیداوریک سرم در این تحقیق افزایش دفع ادراری آن بوده است. در واقع میزان دفع ادراری اسیداوریک توسط کلیه ها در افراد سالم بالاست و ورزش شدید با تحریک هورمون ضد ادراری موجب کاهش دفع این ماده از خون می شود (۲۴). بنابراین می توان چنین فرض کرد که یکی از سازگاری هایی که در آزمودنی های این تحقیق در طی سه ماه تمرین هوازی رخ داده است، کاهش سطوح هورمون ضد ادراری (ADH) بوده است که موجب افزایش دفع ادراری اسیداوریک و کاهش اسیداوریک سرم و متعاقب آن کاهش خطر آتروسکلروز شده است. لازم به ذکر است که تغییرات هورمون ضد ادراری در این تحقیق اندازه گیری نشد. از دیگر علل کاهش اسیداوریک در این مطالعه می تواند افزایش توان هوازی باشد که اتکا به ترکیبات فسفریل با ظرفیت بالا را برای تولید انرژی در هنگام فعالیت بدنی کاهش می دهد. این سازگاری ها منجر به کاهش فعالیت AMP دآمیناز می گردد. بنابراین میزان

تولید اینوزین، هیپوگزانتین، گزانتین و اسیداوریک کاهش می یابد (۲۵،۲۴،۱۳). مکانیزم دیگر کاهش میزان استرس اکسایشی ناشی از سازگاری های تمرین می باشد که موجب افزایش بیان ژن آنزیم های آنتی اکسیدان شده و نیاز به اسیداوریک را به عنوان یک آنتی اکسیدان کاهش داده است و موجب کاهش سنتز و غلظت آن شده است (۲۲).

پس از تمرینات تعداد WBC و پلاکت ها افزایش معنی داری داشت. این یافته مشابه با یافته های حامدی نیا و همکاران (۲۶)، Wannamethee و همکاران (۲۷) و Church و همکاران (۲۸) نبود. حامدی نیا و همکاران تاثیر ۱۳ هفته تمرین هوازی را بر سطوح CRP و WBC بررسی کردند و کاهش این دو مارکر را پس از این تمرینات گزارش نمودند (۲۶). در یک مطالعه مقطعی Wannamethee و همکاران ارتباط معکوسی بین فعالیت بدنی و متغیرهای التهابی شامل عوامل انعقادی شماره ۸ و ۹، فیبرین دی دایمر، عامل ون ویلرند، فعال کننده پلاسمینوژن بافتی، تعداد پلاکت ها، WBC، CRP، فیبرینوژن و ویسکوزیته خون نشان دادند (۲۷). Church و همکاران ارتباط معنی داری بین اسیداوریک، WBC و فیبرینوژن با چاقی (مستقیم) و آمادگی جسمانی (معکوس) گزارش نمودند (۲۸). درصد چربی بدن و وضعیت اجتماعی و اقتصادی از عوامل مؤثر بر میزان WBC در نتیجه تمرینات ورزشی هوازی می باشند (۲۸،۲۷).

در این تحقیق در گروه تجربی سطوح RDW پس از تمرینات افزایش معنی داری داشت. با توجه به اینکه افزایش RDW موجب افزایش خطر آتروسکلروز می گردد (۱۰،۹)، در حال حاضر پاسخ روشنی برای افزایش RDW پس از انجام تمرینات هوازی وجود ندارد و مفید یا مضر بودن چنین تغییری نیاز به بررسی های بیشتری دارد، با این همه مکانیزم های فیزیولوژیکی متعددی در افزایش سطوح RDW مؤثرند. کمبود ویتامین B12 و فولات، التهاب

مزمن و استرس اکسایشی موجب افزایش RDW می گردد. التهاب مزمن از طریق اختلال در متابولیسم آهن و کاهش سطوح آن و سرکوب بیان ژن اریتروپویتین موجب افزایش RDW می گردد (۹). همچنین سایتوکاین های پیش التهابی با سرکوب اریتروپویتین از تکامل اریتروسیت ها جلوگیری کرده و موجب افزایش RDW می گردند (۱۰).

هیچ مطالعه ای درباره تاثیر ورزش منظم بر RDW یافت نشد و به تحقیقات بیشتری در باره پاسخ ها و سازگاری های ناشی از انواع ورزش بر سطوح این ماده نیاز است. بنابراین پیشنهاد می شود در تحقیقات آینده به تغییرات این ماده همراه با سایتوکاین های پیش التهابی و ضد التهابی و سطوح اریتروپویتین و آهن در پاسخ به فعالیت های ورزشی کوتاه مدت و بلند مدت توجه بیشتری شود، همچنین تاثیر انواع تمرینات ورزشی بر هورمون ضد ادرای همراه با تغییرات اسیداوریک و دیگر ریسک فاکتورهای جدید قلبی عروقی در انواع آزمودنی ها و نیز افرادی که در معرض عمل جراحی قلب باز قرار گرفته اند مورد، بررسی قرار گیرد.

### نتیجه گیری:

در مجموع می توان گفت که سه ماه ورزش هوازی منظم باعث کاهش معنی دار اسید اوریک و BMI و افزایش معنی دار توان هوازی و WBC شد که این تغییرات تاثیر مطلوبی بر سلامت قلب گذاشته و موجب کاهش خطر بیماری های قلبی عروقی در مردان میانسال می گردد. همچنین کاهش اندک فیبرینوژن و فیبرین دی دایمر از یافته های دیگر این تحقیق بود که در تخفیف خطر انعقاد و حملات قلبی ناگهانی در مردان میانسال مؤثر می باشد. البته از آنجایی که در مردان میانسال، عوامل انعقادی نسبت به عوامل التهابی تغییرات کمتری را در پاسخ به سه ماه تمرین هوازی داشتند، پیشنهاد می شود در تحقیقات

بعدی تاثیر تمرین هوازی با حجم های بالاتر بر این عوامل مورد بررسی قرار گیرد.

مشهد به جهت حمایت های مالی، از جناب آقای دکتر اجتهادی و همکاران ایشان در جمع آوری نمونه های خونی و آنالیزهای آزمایشگاهی و نیز از آزمودنی های تحقیق به دلیل همکاری و شرکت در برنامه تمرینی تقدیر و تشکر می شود.

### تشکر و قدردانی:

بدینوسیله از معاونت پژوهشی دانشگاه فردوسی

### منابع:

1. Hosseiny Boroujani SM, Farahani Z, Shiri H, Abed Saeidi Z, Alavi Majd H, Hamidizadeh S. The effects of low intensity aerobic exercise on blood pressure. J Shahrekord Univ Med Sci. 2007; 9(2): 14-19.
2. Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 8<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders; 2007.
3. Ansari R, Khosravi AR, Bahonar A, Shirani S, Kelishadi R. Prevalence of atherosclerosis risk factors in hypertensive smokers, non-smokers and passive smokers. J Shahrekord Univ Med Sci. 2001; 3(1): 23-34.
4. Hughes S. Novel cardiovascular risk factors. J Cardiovasc Nurs. 2003; 18(2): 131-8.
5. Rudnicka AR, Rumley A, Lowe GDO, Strachan DP. Diurnal, seasonal, and blood processing patterns in levels of circulating fibrinogen, fibrin D-dimer, C-reactive protein, tissue plasminogen activator, and von willebrand factor in a 45-year-old population. Circulation. 2007; 115: 996-1003.
6. Lee CD, Folsom AR, Nieto FJ, Chambless LE, Shahar E, Wolfe DA. White blood cell count and incidence of coronary heart disease and ischemic stroke and mortality from cardiovascular disease in African-American and white men and women. Atherosclerosis risk in communities study. Am J Epidemiol. 2001; 154: 758-64.
7. Cavusoglu E, Chopra V, Gupta A, Battala VR, Poludasu S, Eng C, et al. Relation between red cell distribution width (RDW) and all-cause mortality at two years in an unselected population referred for coronary angiography. Int J Cardiol. 2009; 1-6.
8. Niskanen LK, Laaksonen DE, Nyyssonen K, Alfthan G, Lakka HM, Lakka TA, et al. Uric acid levels as a risk factor for cardiovascular and all-cause mortality in middle-aged men. A prospective cohort study. Arch Intern Med. 2004; 164: 1546-51.
9. Fukuta H, Ohte N, Mukai S, Saeki T, Asada K, Wakami K, et al. Elevated plasma levels of B-type natriuretic peptide but not C-reactive protein are associated with higher red cell distribution width in patients with coronary artery disease. Int Heart J. 2009; 50: 301-312.
10. Felker GM, Allen LA, Pocock SJ, Shaw LK, McMurray JJV, Pfeffer MA, et al. Red cell distribution width as a novel prognostic marker in heart failure. J Am Coll Cardiol. 2007; 50(1): 40-47.
11. Kushnick MR. Blood lipids and fibrinogen levels of college-aged individuals following twelve weeks of strength training. MSSE. 2003; 35(5): S368.
12. Borer KT. Increased plasma fibrinogen and decreased plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1) after 15 weeks of training in postmenopausal women. MSSE; 2001. 33(5): S51.
13. Tekin A. Xanthine oxidase and uric acid response to a 6-week pre-season training programme in male athletes. Afr J Pharm Pharmacol. 2010; 4(8): 511-15.
14. Furukawa F, Kazuma K, Kojima M, Kusukawa R. Effects of an off-site walking program on fibrinogen and exercise energy expenditure in women. Asian Nurs Res. 2008; 2(1): 35-45.



15. Nikbakht HA, Amirtash AM, Gharouni H, Zafari A. Correlation of physical activity with serum fibrinogen and homocysteine concentration in active, sedentary and with CAD males. *Olympic*; 2007. 38: 71-80.
16. Rashidlamir A, Hashemi Javaheri AA, Jaafari M. The effect of regular aerobic training with weight loss on concentrations of fibrinogen and resistin in healthy and overweight men. *Tehran Univ Med J*. 2011; 68(12): 710-17.
17. Malekizadeh F, Dabidi Roshan VA, Hajizadeh Moghadam A, Fallah Mohammadi Z. [Effect of 8-weeks endurance training on blood coagulation and fibrinolysis system response to exhaustive training in male rats. *J Appl Exer Physiol*. 2009; 5(9): 65-75.]Persian
18. Habibi M, Torkaman G, Gousheh B, Hedayati M. Effects of aerobic and combined resistance aerobic training on the coagulation factors of young healthy men. *Physiol Pharmacol*. 2009; 13(1): 98-107.
19. Parsian HA, Seyed Alangi SZ, Ghazalian F, Soheyli S, Khanali F, Shirvani H. Effects of strength training on C-reactive protein and plasma fibrinogen in unexercised young men. *J Ilam Univ Med Sci*. 2010; 18(3): 1-9.
20. Prerost MR. Correlation of homocysteine concentration with plasma fibrinogen and physical activity in males with coronary artery disease [dissertation]. Virginia: Virginia Polytechnic Institute and State University; 1997.
21. Balagopal P, George D, Sweeten S, Mann KJ, Yarandi H, Mauras N, et al. Response of fractional synthesis rate (FSR) of fibrinogen, concentration of D-dimer and fibrinolytic balance to physical activity-based intervention in obese children. *J Thromb Haemost*. 2008; 6(8): 1296-303.
22. Nishida Y, Iyadomi M, Higaki Y, Tanaka H, Hara M, Tanaka K. Influence of physical activity intensity and aerobic fitness on the anthropometric index and serum uric acid concentration in people with obesity. *Intern Med*. 2011; 50: 2121-28.
23. Lamina S. Comparative effect of interval and continuous training programs on serum uric acid in management of hypertension: a randomized controlled trial. *J Strength Cond Res*. 2011; 25(3): 719-26.
24. Huang LL, Huang CT, Chen ML, Mao IF. Effects of profuse sweating induced by exercise on urinary uric acid excretion in a hot environment. *Chinese J Physiol*. 2010; 53(4): 254-61.
25. Mougios V. Exercise biochemistry. Human kinetics. Translated to persian by: Rahnema N, Nuri R, Rohani H, Shadmehri S, Aghaei N, Saberi Y. Tehran: Samt Pub; 2006.
26. Hamedinia MR, Haghighi AH, Ravasi AA. The effect of aerobic training on inflammatory markers of cardiovascular disease risk in obese men. *Word J Sport Sci*. 2009; 2(1): 7-12.
27. Wannamethee SG, Lowe GDO, Whincup PH, Rumley A, Walker M, Lennon L. physical activity and hemostatic and inflammatory variables in elderly men. *Circulation*. 2002; 105(15): 1785-90.
28. Church TS, Finley CE, Earnest CP, Kampert JB, Gibbons LW, Blair SN. Relative associations of fitness and fatness to fibrinogen, white blood cell count, uric acid and metabolic syndrome. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2002; 26(6): 805-13.

## Effects of regular aerobic exercise on cardiorespiratory fitness and levels of fibrinogen, fibrin D-dimer and uric acid in healthy and inactive middle aged men

Bizheh N (PhD)<sup>1</sup>, Jaafari M (PhD student)<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>Exercise physiology Dept., Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, I.R.Iran; <sup>2</sup>Exercise Physiology Dept., Kish International campus, University of Tehran, Tehran, I.R.Iran.

Received: 28/July/2011

Revised: 26/Jan/2012

Accepted: 24/Feb/2012

**Background and aims:** The aim of this study was to investigate the effects of three months regular aerobic exercises on the levels of fibrinogen, fibrin D-dimer, uric acid, white blood cells count (WBC), red blood cell distribution width (RDW), body mass index (BMI) and cardiorespiratory fitness in middle aged healthy and inactive men.

**Methods:** To implementation of this semi-experimental research, from employees in Ferdowsi university, 21 middle aged men with available method were selected and assigned into experimental (N=11, age: 44.7±4.3 y, height: 1.73±0.04 m, weight: 81.8±9.36 kg) and control (N=10, age: 41.2±8 y, height: 1.73±0.07 m, weight: 78.2±14.8 kg) groups. The experimental group performed an aerobic exercise protocol with the intensity of 75% to 85% of their maximum heart rate for three months (three days a week). Before and after trainings, aerobic power, body composition variables and fasting levels of blood variables were measured.

**Results:** Data analysis showed a significant elevation of RDW, aerobic power and WBC and significant reduction of BMI and uric acid in experimental group ( $P<0.05$ ), but no significant change was observed in the levels of fibrinogen and fibrin D-dimer.

**Conclusion:** Considering reduction of some inflammatory atherosclerosis risk factors, aerobic exercise may be recommended for improvement of cardiovascular health in middle aged men.

**Keywords:** Aerobic exercise, Fibrinogen, Fibrin D-dimer, Uric acid, Middle aged man.

**Cite this article as:** Bizheh N, Jaafari M. Effects of regular aerobic exercise on cardiorespiratory fitness and levels of fibrinogen, fibrin D-dimer and uric acid in healthy and inactive middle aged men. J Sharekord Univ Med Sci. 2012 July, Aug; 14(3): 20-29.

\*Corresponding author:

Number 188, Jannat Street, Shirvan, Northern Khorasan, Iran. Tel: 00989105121055, E-mail: sport87mohsen@gmail.com.